

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

THÈSE

No

8

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Quinidio ARMAIGNAC

Né le 15 Février 1908, à SANTIAGO-DE CUBA (Cuba)

Syndrome Ictéro-Ascitique
Post-Traumatique
au cours
d'une Cirrhose Hypertrophique

Président : M. FIESSINGER, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1935

8

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Quinidio ARMAIGNAC

Né le 15 Février 1908, à SANTIAGO-DE-CUBA (Cuba)

Syndrome Ictéro-Ascitique
Post-Traumatique
au cours
d'une Cirrhose Hypertrophique

Président : M. FIESSINGER, Professeur.

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1935

I. — Professeurs

MM.	
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
	Maur. VILLARET
	BEZANCON.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose.....	N.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BENARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBE Henri...	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
DE GAUDART		LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale		

MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J.).. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT..... Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE.... Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE .
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 HARVIER
 LIAN
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur).
 SEZARY
 Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOCQUOT
 MOURE
 QUENU
 SCHWARTZ
 VELTER
 ECALLE.....
 GUENIOT
 LE LORIER.....
 LEVY-SOLAL ...
 METZGER
 Clinique chirurgicale.
 Clinique obstétricale.

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MONSIEUR GEORGES SCHMID

En remerciements de son amicale
collaboration.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL FIESSINGER
Médecin de l'Hôpital de la Charité
Professeur de Pathologie expérimentale et comparée
à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait le grand honneur
de nous inspirer et de présider cette
thèse.

Syndrome Ictéro-Ascitique Post-Traumatique au cours d'une Cirrhose Hypertrophique

INTRODUCTION

Parmi les épisodes aigus ou subaigus qui peuvent précipiter l'évolution généralement lente et progressive des cirrheses alcooliques, MM. Noël FIESSINGER et P. BRODIN ont isolé, en 1924, un groupement assez particulier du symptôme ictère et du symptôme ascite qu'ils proposent très judicieusement dénommer *Syndrome ictéro-ascitique*.

Un ictère franc (et non la teinte subictérique habituelle chez les cirrhotiques), avec urines foncées, matières souvent décolorées, prurit inconstant et bradycardie plutôt rare, apparaissant chez un cirrhotique latent jusqu'alors et, quelques jours plus tard, apparition d'une ascite plus ou moins abondante, mais d'évolution toujours rapide, le tout compromettant sérieusement l'état général, voilà, résumée, l'expression clinique du syndrome ictéro-ascitique.

MM. N. FIESSINGER et P. BRODIN ont constaté que l'apparition de ce syndrome est toujours en rapport avec une poussée de dégénérescence graisseuse greffée sur la cirrhose préexistente.

Quant aux causes qui provoquent chez les cirrhotiques l'apparition de cette complication, ces mêmes auteurs ont retenu l'importance du rôle déclenchant des infections et des intoxications. « Nous savons, di-

sent-ils, par l'histoire de nos malades qu'ils sont cirrhotiques depuis plusieurs mois sans ascite et sans ictère avant l'apparition du syndrome. Survient une intoxication, exogène ou endogène, de nature souvent inconnue, une infection aiguë, la cirrhose par elle-même ne peut guère en subir les conséquences, mais le parenchyme dégénère subitement et l'infiltration graisseuse apparaît. » Ces mots qui expriment brièvement le mécanisme du syndrome montrent aussi que les deux facteurs intoxication et infection résument son étiologie.

Or, il nous a été permis d'observer récemment un cas de syndrome ictéro-ascitique manifestement secondaire à un traumatisme. Nous pensons contribuer à l'élargissement du chapitre étiologique de la question en présentant cette observation qui nous paraît très démonstrative.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*personnelle*)

ANTOINETTE T..., hôpital de la Charité, salle Beau :
lit n° 26.

La malade, âgée de 37 ans, vendeuse aux halles, entre dans le service le 12 juillet 1934 pour un syndrome ictérique accompagné d'ecchymoses très étendues.

Prostrée et à demi somnolente pendant les premiers jours, elle va sortir plus tard de sa torpeur et chaque interrogatoire va nous préciser un point de son histoire que nous pouvons préciser ainsi :

Vers le milieu du mois de juin 1934, une petite infection des voies respiratoires la retient quelques jours à la chambre. Grâce à un court repos, tout rentre bientôt dans l'ordre ; la malade insiste sur le caractère tout à fait passager de ce rhume banal pour lequel une consultation médicale n'est pas jugée nécessaire.

Se sentant tout à fait rétablie, elle se propose de faire sa première sortie de convalescente ; elle sort encombrée de paquets et d'un parapluie. Mais voilà qu'en descendant ses escaliers obscurs et malaisés (la minuterie ne marchant pas), elle s'embarrasse si malencontreusement dans ses impedimenta, qu'elle fait un faux pas suivi d'une chute qui ne s'arrête qu'à l'étage inférieur. Abasourdie et courbatue, elle reste un quart d'heure à se remettre de son émoi. Puis,

abandonnant son projet de sortie, elle regagne péniblement sa chambre et se sent si lasse qu'elle se met au lit.

Quelques heures après l'accident la malade remarque de larges ecchymoses développées aux points contusionnés.

Au cours de la journée, elle a un vomissement de sang rouge, pur, qu'elle estime à un litre environ. Pas de mélena consécutif.

Les jours suivants, sans qu'elle puisse préciser davantage, elle s'aperçoit que sa peau et ses conjonctives deviennent jaunes. Une semaine s'écoule sans changement appréciable dans son état, jusqu'à ce qu'un médecin, appelé par une voisine, visite la malade et lui conseille l'hospitalisation.

A l'entrée, l'interrogatoire révèle un état manifeste de confusion mentale. La mémoire des détails et des circonstances concernant les faits récents est à peu près nulle : la malade est incapable de rappeler le jour de l'accident et la durée de son alitement. De même la désorientation dans l'espace est évidente : la malade ne sait pas où elle se trouve. Au contraire, l'évocation des faits anciens est assez bien conservée. Ainsi, lorsque l'interrogatoire arrive à triompher de son apathie, la malade, qui confesse aisément un éthylisme professionnel, nous révèle deux événements importants de son passé :

En 1931, une hospitalisation pour polynévrite des membres inférieurs. En 1932, un séjour de deux mois à Sainte-Anne pour phénomènes mentaux et perte de la mémoire.

A part ces deux accidents, sa santé a toujours été parfaite : ni troubles digestifs, ni jaunisse, ni hémorragies.

PLANCHE I



FIG. 1

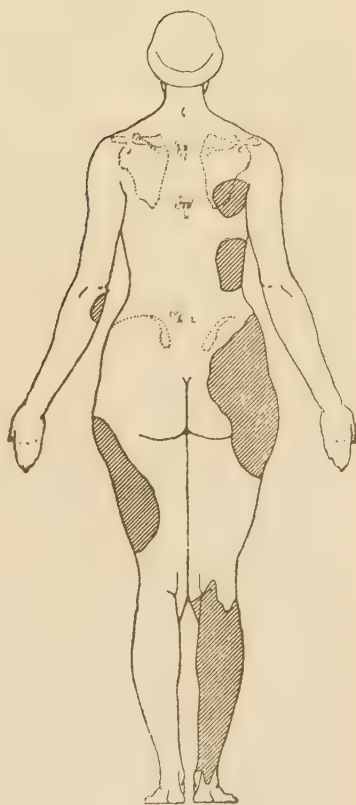


FIG. 2

Notre interrogatoire la fatigue visiblement. Elle retombe vite dans la torpeur et l'indifférence qui constituent la note dominante d'un état général sérieusement atteint.

En effet, la température est à 39° ; le pouls à 120, faible mais régulier ; l'anorexie est absolue ; les traits sont tirés ; toutefois, la langue reste humide et rose.

Les urines diminuées, 500 cc., et très foncées, bière brune, sont riches en pigment et en sels biliaires ; elles contiennent un peu d'albumine. Quant aux matières, elles demeurent colorées.

L'ictère assez léger, mais franc, colore en jaune clair téguments et muqueuses.

Des ecchymoses impressionnantes par leur étendue recouvrent de vastes territoires cutanés. Leur topographie et leur importance sont représentées sur le schéma ci-contre.

On note également des hémorragies gingivales discrètes.

Sur les pommettes, la poitrine, et aussi sur la paroi abdominale serpentent de fines varicosités capillaires violacées. Il n'y a pas de pétéchiés.

De l'œdème infiltre légèrement les membres inférieurs et les parties déclives du tronc.

L'examen du foie, gêné par un ballonnement abdominal notable, révèle une matité hépatique atteignant 13 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La palpation du bord inférieur du foie, qui est douloureuse, donne à la main une sensation de consistance supérieure à la normale.

Fait important, on peut mettre en évidence des signes discrets, mais indiscutables, d'hypertension portale : à côté d'une légère circulation veineuse col-

latérale médiane, la rate, non palpable, se montre un peu grosse à la percussion. Il existe, enfin, une légère submatité dans les flancs, mais aucun signe évident d'ascite.

A l'examen du système nerveux, on note : 1° un certain degré d'irrégularité pupillaire et de paresse du réflexe photomoteur ; 2° un léger tremblement des doigts du type tremblement éthylique ; 3° enfin, des douleurs à la pression des masses musculaires des mollets et des cuisses. Pas d'autre anomalie neurologique. Les réflexes tendineux sont normaux. Il n'existe ni raideur de la nuque, ni Kernig. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Par ailleurs, rien à signaler, tant au point de vue pulmonaire que cardio-vasculaire. La tension artérielle mesure 14-9 au Vaquez.

Les groupes ganglionnaires périphériques sont normaux.

Le temps de coagulation est de 5 minutes. Le temps de saignement de 3 minutes et demie. Le signe du lacet, négatif.

En résumé, ictère, hémorragies cutanées et gingivales, état général sérieux où domine la torpeur, un gros foie dur et douloureux, éveillent tout d'abord l'idée d'un ictère grave.

D'autre part, la constatation des signes d'hypertension portale appelle le diagnostic de cirrhose dont on trouve la notion étiologique dans une profonde imprégnation éthylique.

Nous concluons donc, poussée d'hépatite dégénérative (ictère d'allure grave, gros foie dur et douloureux), avec, peut-être, psychose de Korsakoff, révélant brutalement, à l'occasion d'un traumatisme, l'é-

volution jusque-là silencieuse d'une cirrhose alcoolique établie.

EVOLUTION :

Au cours des deux premiers jours, l'ictère s'accroît ; la fièvre se maintient à 39° ; les troubles psychiques s'accroissent et prennent nettement l'allure d'une psychose de Korsakoff ; la désorientation dans l'espace est totale, le sommeil nocturne traversé de crises délirantes et hallucinatoires, dans la journée la malade est indifférente ; les urines se réduisent à 250 cc., elles contiennent toujours de l'albumine.

Puis, peu à peu, dans les jours qui suivent, l'ictère diminue d'intensité, sans jamais disparaître complètement, la fièvre descend à 38°, chiffre autour duquel elle évolue jusqu'à la fin. La diurèse se rétablit à 1.000 cc. L'albuminurie disparaît, mais les urines contiennent toujours des pigments et des sels biliaires.

Parallèlement à cette amélioration générale, la confusion mentale se dissipe progressivement.

Mais au cours de cette évolution en apparence favorable, un phénomène essentiel se manifeste ou plutôt s'affirme en quelques jours : la légère submatité dans les flancs constatée au premier examen s'étale tandis que l'abdomen augmente chaque jour de volume ; apparaissent, enfin, une sensation de flot et une matité mobile à concavité supérieure caractéristique de l'ascite libre. La ponction exploratrice pratiquée le 24 juillet 1934 ramène un liquide citrin dont les caractères chimiques et cytologiques ne diffèrent en rien des épanchements péritonéaux des cirrhotiques :

Albumine : 13 gr. pour 1000.

Rivalta négatif.

Eléments cellulaires : présence de sang, lymphocytes et moyens mononucléaires ; quelques cellules endothéliales.

L'ascite fait des rapides progrès. Elle entraîne bientôt une gêne suffisante pour nécessiter une première ponction évacuatrice, le 13 août 1934, de 6 litres et demi.

Quant aux ecchymoses, elles se résolvent peu à peu en passant par les stades habituels de la biligénie locale.

Le 26 juillet 1934, on trouve dans les selles, alors claires, des caillots de sang rouge.

L'ascite progresse toujours, contrastant avec l'amélioration générale et l'atténuation de l'ictère.

Deuxième ponction évacuatrice le 21 août 1934, 7 litres.

Le 18 août 1934, survient une hématomèse de 200 cc. environ, tandis que les gencives recommencent à saigner. Notons que l'étude de la coagulation et le temps de saignement, plusieurs fois répétés, n'ont jamais révélé à aucun moment la moindre anomalie.

On soumet la malade au régime lacto-végétarien, à une cure d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse (Byla) (20 cgr. sous-cutanés tous les deux jours, neuf piqûres), puis, au cyanure de mercure intra-veineux (1 cgr. tous les quatre jours, trois piqûres).

Cette médication se montre impuissante à enrayer la marche de la maladie. Le 25 août, l'ictère, très pâle à ce moment, s'accroît de nouveau. La torpeur réapparaît et s'accroît rapidement. C'est une poussée de grande insuffisance hépatique qui se développe. En deux jours, la fièvre tombe à 36°2. Les urines se ré-

duisent à 250 cc., et finalement, le 28 août 1934, la malade succombe dans l'hypothermie et le sub-coma.

Opposition est faite à l'autopsie.

Au cours de la maladie, l'étude des fonctions hépatiques a donné les résultats suivants :

Rose de bengale : 17,5 (le 16-VII-34).

— 15,48 (le 7-VIII-34).

Van den berg :

direct, prompt, 21 (le 16-VII-34).

direct immédiat, 15 p. 1.000 (le 7-VIII-34).

Indice biliaire plasmatique :

13,3 (le 16-VII-34).

5,658 (le 7-VIII-34).

Lipase sérique : 18 (le 18-VII-34).

Galactose : (le 21-VII-34).

I 60 cc. 22,72 % 1 gr. 363

II 76 cc. 37,87 % 2 gr. 347

III 62 cc. 9,51 % 0 gr. 589

IV 526 cc. 1,82 % 0 gr. 957

724 cc. 5 gr. 256

Equilibre albumineux : (le 21-VII-34).

I. R.	A + G.	A/G	A	G
-------	--------	-----	---	---

1.3496	79	0,50	27	52
--------	----	------	----	----

Donc hypoalbuminémie et hyperglobulinémie.

Urée sanguine : 0,30 ‰.

DISCUSSION :

L'analyse de notre observation nous montre donc que dans une première étape, un ictère d'allure brusque vient révéler brusquement une cirrhose latente.

C'est un ictère franc, beaucoup plus accentué que la teinte subictérique habituelle dans les cirrhoses.

Les urines sont acajou, il n'y a ni bradycardie ni prurit.

Un processus hémorragique surtout cutané se manifeste.

Il ne s'agit point d'un ictère banal. D'autant moins banal que dans les jours suivants de l'ascite apparaît dont le caractère le plus frappant réside dans son développement rapide. Elle nécessite deux ponctions évacuatrices en sept semaines. Au point de vue chimique et cytologique, c'est tout à fait l'ascite banale des cirrhotiques.

Chez notre malade les traits essentiels de l'ictère et de l'ascite s'identifient à ceux des deux éléments du syndrome ictéro-ascitique tels que les ont décrits MM. N. FIESSINGER et P. BRODIN.

A cette identité dans la physionomie clinique des deux symptômes, s'ajoute celle de leur association : « On entre brusquement dans la phase ascitique d'une cirrhose établie par un symptôme d'atteinte parenchymateuse ». (N. FIESSINGER et P. BRODIN.)

On peut se représenter ainsi la genèse des phénomènes : la cirrhose, c'est-à-dire, la sclérose annulaire périlobulaire reste jusqu'ici sans histoire clinique. Survient une brusque poussée d'hépatite dégénérative qui distend le lobule hépatique encerclé dans la fibrose périphérique. Il en résulte une augmentation de la gêne circulatoire de la bile et du sang dans le lobule hépatique, d'où apparition de l'ictère par hypertension biliaire et de l'ascite par hypertension portale.

L'évolution du syndrome, disent N. FIESSINGER et P. BRODIN, en général progressive et rapide, fait toujours penser à l'évolution aiguë ou subaiguë d'un processus d'hépatite.

Il n'en a pas été autrement chez notre patiente qui est morte à la septième semaine d'une ascite progressive avec un gros foie dur et douloureux.

Seule note discordante d'ordre pronostique dans notre cas ; après quelques jours l'ictère a marqué un mouvement net de régression. Il y aurait eu là un indice assez favorable, d'autant plus que l'état général semblait s'orienter vers l'amélioration. Cependant, la progressivité de l'ascite et les deux épisodes hémorragiques appelaient de sérieuses réserves qui, on le sait, se justifiaient par la suite.

De ce qui précède, il résulte que nous sommes en présence d'un cas typique de syndrome ictéro-ascitique. Reste à en établir la cause.

A ce point de vue, les auteurs n'ont signalé jusqu'à présent que deux éléments étiologiques, à savoir : l'intoxication et l'infection.

Nous n'avons pu recueillir la notion d'une intoxication autre que l'alcoolisme habituel. Or, dans les semaines qui ont précédé l'éclosion de l'ictère, on ne relève pas trace d'abus plus massif dans la consommation du toxique.

L'infection, par contre, nous retiendra davantage. On se rappelle qu'un épisode respiratoire a précédé la chute fatale que la malade a fait dans son escalier à sa première sortie, après quelques jours de repos à la chambre. Mais notre patiente insiste elle-même sur le caractère très bénin et très passager de ce rhume banal qui ne s'est en rien distingué des manifestations communes à ce genre d'indisposition.

Enfin, quand la malade rétablie, tout à fait à son aise, à voulu sortir pour la première fois, seule la maladesse, l'état des lieux, obscurs et difficiles, les paquets et le parapluie qui l'encombraient, bref, tout un faisceau de circonstances purement accidentelles ont

été la cause du faux pas et de la chute consécutive. Chute sévère si on en juge par l'étendue et la multiplicité des ecchymoses que n'expliquent pas complètement un temps de saignement normal et un signe du lacet négatif.

De la lecture de notre observation il ressort clairement qu'avant l'accident aucun symptôme n'était venu trahir l'atteinte du foie. Au contraire, c'est quelques heures seulement après la chute que se produit une abondante hématomatose, qu'apparaissent des ecchymoses anormalement étendues, et ces deux phénomènes marquent à ne pas douter le début du processus qui va s'affirmer plus tard avec l'ictère et le syndrome psychique.

On pourrait, peut-être, objecter que l'existence de fièvre au cours de toute l'évolution de la maladie serait un indice de la présence quelque part d'un foyer d'infection. Mais l'examen complet pratiqué à plusieurs reprises n'en a pas décelé trace..

En outre, MM. N. FIESSINGER et P. BRODIN n'ont-ils pas signalé la possibilité d'une fièvre inexplicable ?

En conclusion, le traumatisme seul nous paraît susceptible d'être retenu dans notre cas. Tout au plus, croyons-nous possible que son action déclenchante ait pu être favorisée par l'infection respiratoire. Celle-ci n'aurait fait qu'exagérer l'état de moindre résistance où se trouvait déjà le foie du fait de la cirrhose. Survenant alors dans des conditions un peu plus défavorables pour le foie, le traumatisme aurait plus aisément déclenché l'apparition du syndrome ictéro-as-citique.

Même dans cette hypothèse improbable, la part du traumatisme, qui fut importante, nous semble prépondérante. Nous la croyons suffisante pour pouvoir,

à elle seule, être invoquée à l'origine d'un syndrome ictéro-ascitique.

Depuis longtemps l'attention des auteurs a été attirée sur la vulnérabilité organique des hépatiques. Il semble bien qu'un foie lésé place son porteur dans des conditions de moindre résistance, dans une sorte d'équilibre si instable que les moindres causes puissent provoquer chez eux des troubles graves. VERNEUIL, qui le premier s'occupa de la question, considérait les affections du foie comme une véritable diathèse qui prédisposait les malades à faire de graves complications à l'occasion des interventions chirurgicales, des traumatismes, etc. Puisque le foie se place par la multiplicité et l'importance de ses fonctions parmi les organes les plus indispensables de l'économie, il semble naturel que tout fléchissement de son activité retentisse fâcheusement sur l'ensemble de l'organisme. Plusieurs thèses et de nombreuses leçons de clinique (voir Bibliographie) ont été consacrées à ce sujet.

Chez les cirrhotiques, l'anatomie pathologique aussi bien que la clinique nous montrent que le fonctionnement du foie est compromis. La latence de certaines cirrhoses ne paraît être que la période pendant laquelle les lésions se complètent avant d'aboutir à un degré incompatible avec la santé. Si de nouvelles agressions accidentelles exigent de cet organe un travail supplémentaire, son insuffisance, du fait des lésions qu'il porte, se manifestera cliniquement. C'est ce qui arrive à ces porteurs d'un foie scléreux, mais suffisant pour leurs besoins habituels, qui mènent

une vie presque normale jusqu'au jour où une infection, une intoxication, une opération chirurgicale, met leur foie à l'épreuve.

Le traumatisme seul nous semble capable de déclencher cette rupture d'équilibre. Les tissus altérés dans leur structure peuvent être le point de départ de déchets nocifs pour l'organisme ; la fièvre traumatique en serait, peut-être, la preuve. De plus, la résorption du sang épanché (si importante dans notre cas) jouerait un rôle dans cette libération de corps toxiques. L'émotion même, le « shock », qui accompagne généralement les grands traumatismes et qui a pu dans certaines circonstances provoquer un ictère (ictère émotif) serait à invoquer, non parce que ce shock provoque par voie réflexe une contraction du sphincter d'Oddi, ou une hyper-sécrétion de bile épaisse comme le prétendait une ancienne théorie, mais, comme des travaux modernes tendent à l'établir, parce qu'il est une des causes libératrices des substances toxiques.

L'étude des polypeptides en circulation, très poussée dernièrement, semble expliquer le mécanisme d'action du traumatisme (1). Les polypeptides, chaînons intermédiaires entre les amino-acides et les peptones dans le processus de désintégration de la molécule albuminoïde, se montrent très toxiques pour

(1) A propos de l'intoxication par les polypeptides, nous faisons constamment allusion au remarquable travail de M. le Professeur P. DUVAL, MM. J.-Ch. ROUX et GOIFFON, « *Essai sur l'intoxication par les polypeptides* », paru dans la *Presse Médicale*, n° 91, 14 novembre 1934, pages 1785-1787, et à celui de M. le Professeur N. FRIESSINGER, « *L'intoxication par les polypeptides* », sur le même numéro de cette revue, pages 1787-1790.

l'organisme lorsqu'ils dépassent une certaine concentration dite polypeptidémie normale. D'origine principalement digestive, où ils représentent une des phases de la digestion des matières protéiques, les polypeptides prennent aussi naissance au niveau des tissus normaux et pathologiques. Normalement l'apport digestif et tissulaire est compensé par la destruction dans le foie, l'élimination par le rein et même, en partie, par la fixation dans les tissus en vue de la reconstitution de nouvelles molécules albuminoïdes.

Lorsque le ravitaillement en polypeptides s'exagère ou au contraire, quand leur destruction ou leur élimination diminue, il en résulte une augmentation du taux de polypeptides dans le sérum ; une hyperpolypeptidémie ou polypeptidotoxie. La polypeptidotoxie par excès d'apport digestif est difficilement obtenue. Plus fréquente est la polypeptidotoxie par désintégration exagérée des tissus ou par un déficit des organes chargés de détruire ou d'éliminer les polypeptides.

Dans divers états pathologiques qui supposent une profonde altération des tissus ou une lésion du foie ou du rein, on peut mettre en évidence une augmentation notable du taux des polypeptides qui monte parallèlement au degré de gravité de la lésion. Ainsi M. le Professeur P. DUVAL, MM. J.-Ch. ROUX et GOIFFON ont trouvé l'hyper-polypeptidémie après les brûlures et les opérations chirurgicales. Ils rapprochent l'azotémie post-opératoire de l'intoxication par les polypeptides ayant comme source les tissus altérés par l'acte opératoire. « L'acte chirurgical, disent-ils, dévitalise une masse plus ou moins grande de tissus par le traumatisme opératoire lui-même. Cette altération des albumines tissulaires crée des polypeptides qui sont envoyés dans le sang par les manœuvres opératoires, à doses massives et brutalement. » M. N. FIESSINGER dit

à ce propos que « dans les suites opératoires ou dans les suites des brûlures ou des grands traumatismes, on voit augmenter notablement le taux de polypeptides en circulation. »

D'autre part, la résorption du sang épanché est aussi une source de polypeptides, comme l'a montré M. N. FIESSINGER pour les foyers hémorragiques méningés, où il a observé un taux élevé de polypeptides dans le liquide céphalo-rachidien.

Finalement, voici la conception du professeur P. DUVAL sur le shock opératoire : « Le shock nerveux n'est pas primitif ; à notre avis il est secondaire à l'intoxication du système nerveux par l'action toxique élective des polypeptides. »

On voit donc que le rôle déclanchant du traumatisme peut être expliqué par la libération de corps toxiques soit au niveau des tissus contus soit dans les foyers hémorragiques. Dans ces conditions, on conçoit que le foie très touché des cirrhotiques se trouve facilement submergé par la surcharge que représentent les polypeptides mis brusquement en circulation par le traumatisme.

Dans notre observation, nous n'avons pu fournir la preuve de la polypeptidémie. Mais le tableau qu'a présenté notre malade se superpose point par point à celui décrit par M. N. FIESSINGER comme l'expression clinique de la « polypeptidotoxie cérébro-méningée » des hépatiques. « Subdélire tranquille, apathie, torpeur, coma, ou encore, délire hallucinatoire, confusion mentale... » constituent les manifestations cérébrales de cette intoxication. Rappelons que chez notre malade l'apathie et la torpeur entre-coupées par des crises de délire hallucinatoire et précédant un état confusionnel assez persistant ont été la note dominante de la maladie pendant les premiers jours.

Il est intéressant de noter que l'apparition et l'aggravation des signes d'intoxication cérébrale ainsi que celles de l'ictère ont été en retard de quelques jours par rapport au traumatisme, temps pendant lequel les ecchymoses gagnaient en étendue. Ainsi, lorsque notre malade arrivait à l'hôpital en pleine jaunisse, en proie à une confusion mentale complète, prostrée dans la torpeur ou agitée par le délire, c'étaient de vastes nappes sanguines qui à certains endroits couvraient son corps. Ce décalage dans le temps entre la défaillance hépatique d'une part et le traumatisme d'autre part, coïncidant avec le développement des ecchymoses, ne pourrait-il pas être considéré comme le temps nécessaire pour que les polypeptides libérés au niveau des foyers hémorragiques atteignent dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien une concentration toxique ?

Voici deux observations de grande insuffisance hépatique survenue, à l'occasion d'un traumatisme, chez des sujets à foie antérieurement sensibilisé par une atteinte chronique, ce qui vient à l'appui de ce que nous venons de dire. D'autres observations existent certainement dans la documentation médicale égarées sous d'autres rubriques ; mais ne voulant que mettre en relief le rôle déclenchant du traumatisme à propos d'un cas personnel, notre fouille bibliographique n'a pas été très approfondie.

OBSERVATION II

(LANGERON et JOSSEMAND, *Société Méd. des Hôp. de Lyon*, 1927.)

Il s'agit d'un cas curieux d'insuffisance hépatique suraiguë par hémorragie traumatique dans un foie cirrhotique.

B..., 28 ans, maçon, grand éthylique, trois à quatre litres de vin par jour. Il entre dans le service de M. le Professeur Bard, le 5 octobre 1925, à la suite d'un accident survenu la veille : il fut enseveli sous un éboulement de blocs de pierre et gravement contusionné. Dès son entrée, il a une température de 39°7 et délire.

L'examen somatique montre du subictère, un gros foie débordant deux travers de doigt et un épais disque de pigments biliaires.

Le lendemain de l'entrée le délire s'accroît de telle façon qu'il nécessite le transfert à l'isolement. La mort survient le troisième jour.

L'autopsie montre un énorme foie de 3.500 gr. entouré d'une gangue de périhépatite. A la coupe il s'agit d'une cirrhose hypertrophique grasseuse, et au centre de l'organe on

trouve un gros foyer hémorragique du volume environ d'une orange présentant la teinte truffée noirâtre d'un infarctus.

L'intérêt de ce cas est constitué par l'origine traumatique, pour ainsi dire, de l'insuffisance hépatique ; l'hépatite graisseuse subaiguë dont le sujet était porteur restait bien tolérée jusqu'au jour où l'hémorragie vint rompre cet équilibre instable, et déclencher un véritable ictère grave avec fièvre et troubles nerveux.

OBSERVATION III

(Résumée)

(Obs. XXVIII de la *Thèse* de PÉRONNE, Paris, 1870.)

G. A..., garçon d'hôpital, fort buveur, sans aucun antécédent pathologique et d'une constitution athlétique, entre dans le service de M. le Professeur Gosselin le 2 février 1868, à la suite d'une fracture des deux os de la jambe survenue la veille à l'occasion d'un faux pas dans la rue.

Pas d'ivresse au moment de l'accident.

Loquacité, teint haut en couleur et couperosé.

Réduction de la fracture et application d'un appareil de Scultet.

Rien pendant les premiers jours. Pas de délirium tremens. Le sixième jour le pouls s'accélère, la peau devient chaude, la langue sale, il se plaint d'insomnie, on note un teint sub-ictérique.

Rien au cœur ni aux poumons. Rien du côté de la fracture.

Le lendemain, ictère manifeste, constipation, vomissements, douleur à la palpation du foie, ballonnement du ventre, gros foie.

Le surlendemain, l'ictère diminue, mais les vomissements et l'oppression persistent et l'on peut déceler une ascite.

Le 15 mars, état général aggravé et ascite plus abondante. Les vomissements continuent.

Le 16 mars, mort en présentant tous les signes d'une hépato-péritonite grave.

Autopsie 24 heures après la mort :

Foyer de fracture entouré de sang. Rien dans les principaux viscères. Cœur graisseux.

L'abdomen renferme une grande quantité de liquide séro-purulent avec quelques fausses membranes.

Foie pas trop augmenté de volume, mais dur, criant sous le scalpel, et présentant tous les caractères de la cirrhose.

CONCLUSIONS

I. — Le foie des cirrhotiques latents est en équilibre fonctionnel instable et prédisposé à devenir insuffisant à la suite de causes minimales.

II. — Le traumatisme contusionnel peut être une raison déterminante de rupture de l'équilibre fonctionnel du foie antérieurement lésé.

III. — On peut voir à l'occasion d'un traumatisme se déclencher la marche évolutive d'un syndrome ictéro-ascitique.

IV. — Le traumatisme paraît agir en provoquant la mise en circulation de polypeptides toxiques pour l'organisme.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FIESSINGER.

Vu et permis de l'Académie :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

TRAUMATISME ET LÉSIONS HÉPATIQUES :

- PÉRONNE. — De l'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme. *Thèse de Paris*, 1870, p. 125. Obs. 28.
- VERNEUIL. — De l'ictère traumatique. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 3 sept. 1872, p. 841, t. I.
- LONGUET (F.-M.). — De l'influence des maladies du foie dans la marche des traumatismes. *Thèse de Paris*, 1877.
- GAUCHAS (A.). — Etude sur la stéatose hépatique considérée au point de vue chirurgical. *Thèse de Paris*, 1882.
- GILBERT et LEREBoullet. — La stéatose hépatique latente des alcooliques. *Bull. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 29 juin 1902, p. 570.
- LARRIVIÈRE (André). — Du shock obstétrical dans ses rapports avec les lésions dégénératives aiguës du foie. *Thèse de Paris*, 1923.
- CHOMÉREAU-LAMOTTE. — Les causes déclenchantes des manifestations cliniques des cirrhoses alcooliques du foie. *Thèse de Paris*, 1926, ch. 5, p. 95.
- LANGERON et JOSSErAND. — Insuffisance hépatique aiguë d'origine traumatique au cours d'une cirrhose latente. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 8 février 1927, p. 708, n° 24.
- VILLARET (M.) et BESANÇON (J.). — In *Nouveau Traité de Médecine*. Fascicule XVI, Foie et voies biliaires, 1928, Masson et C^{ie}, p. 458.
- The Journal of the American Medical Association*. — Vol. 103; n° 1 ; 8 juillet 1934 ; p. 62.

SYNDROME ICTÉRO-ASCITIQUE :

- FIESSINGER (N.) et BRODIN (P.). — Le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses. *La presse médicale*, n° 12, 9 février 1924.
- BRÉA (T.-A.). — Les processus évolutifs et en particulier le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses chez la femme. *Thèse de Paris*, 1924.
- VILLARET (M.) et BESANÇON (J.). — In *Nouveau Traité de Médecine*. Fascicule XVI, Foie et voies biliaires, 1928, page 468, Masson et C^{ie}.
- FIESSINGER (N.), ALBOT (G.) et THIÉBOT (F.). — Les poussées d'hépatites parenchymateuses au cours de l'évolution des cirrhoses alcooliques. *La Presse Médicale*, n° 46, p. 901, 8 juin 1932.
- FIESSINGER (N.). — L'ascite des cirrhoses. *Journal des Praticiens*, n° 22, pp. 353-357, 31 mai 1924, n° 23, pp. 371-376, 7 juin 1924.
- HESS (L.). — Über den Ikterus bei atrophischer Leber cirrhose. *Klinische Wochenschrift*, n° 35, 1^{er} sept. 1934, p. 1238.

